1885-1886 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 33

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HÉMATO-CHYLURIE

Endémique

DES PAYS CHAUDS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 MAI 1886

PAR

ACHILLE-ANATALYS-FERDINAND PAPIN

Né à Virollet (Charente-Inférieure), le 23 Juin 1858

MÉDECIN DE DEUXIÈME CLASSE DE LA MARINE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

LAYET, *Président.*
PITRES.
DEMONS.
ARTIGALAS.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

1886

1885-1886 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 33
DE BORDEAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HÉMATO-CHYLURIE

Endémique

DES PAYS CHAUDS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 MAI 1886

PAR

ACHILLE-ANATALYS-FERDINAND PAPIN

Né à Virollet (Charente-Inférieure), le 23 Juin 1858

MÉDECIN DE DEUXIÈME CLASSE DE LA MARINE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

LAYET, *Président.*
PITRES.
DEMONS.
ARTIGALAS.

BORDEAUX
Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD
91, Rue Porte-Dijeaux, 91
—
1886

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ.. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
BITOT..... }

	Messieurs
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, agrégé.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	BOURSIER, agrégé. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. LANDE.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIÉCHAUD. LAGRANGE. DEMONS. DUDON.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie	PLANTEAU.
Histoire naturelle	PÉRIER.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

MAITRES DE CONFÉRENCE :

Accouchements	MM. LEFOUR.	Histoire naturelle.	MM. PÉRIER.
Anatomie topographique	PIÉCHAUD.	Physique	BERGONIÉ
		Chimie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf.	MM. NÉGRIÉ	Maladies vénériennes.	MM. VENOT.
Clinique chir. des enf.	BITOT.	Maladies mentales. . .	N.

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES COLLÈGUES DU CORPS DE SANTÉ

DE LA MARINE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. CORRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GUÈS

Médecin en chef de la Marine.

TÉMOIGNAGE DE PROFONDE RECONNAISSANCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LAYET

HOMMAGE RESPECTUEUX

INTRODUCTION

Durant un séjour de deux années aux Antilles (Saint-Barthélemy et la Guadeloupe, février 1884 à février 1886) il nous a été donné d'observer quelques cas de cette bizarre maladie qui porte le nom d'hémato-chylurie, et nous avons pensé que cette affection, dont l'étiologie a fait l'objet, dans ces dernières années, de si nombreuses recherches, pouvait utilement constituer le sujet de notre Thèse inaugurale.

L'étiologie et la pathogénie de cette affection sont encore obscures malgré les très nombreuses théories proposées (ce qui semble justement indiquer qu'aucune n'est vraiment bonne). Aussi l'hémato-chylurie attend encore une interprétation pathogénique satisfaisante; et sans avoir la prétention de combler cette

lacune, nous pensons que c'est y contribuer que de multiplier les cas, d'ailleurs assez rares, qui touchent à cette question.

Nous n'avons pas l'intention de faire une monographie complète de cette affection, ni de la décrire comme on le fait dans les traités de pathologie interne, notre mérite dans ce cas, consistant en une compilation des auteurs, serait assez restreint, et l'utilité de ce travail un peu douteuse, les descriptions complètes de cette affection ne manquant pas; nous nous bornerons tout simplement à donner quelques notions générales sur les principaux symptômes de la maladie; nous exposerons ensuite les sept observations que nous avons recueillies, dont une seule est parasitaire, et nous passerons à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection, en exposant et discutant les théories proposées : théories parasitaires et non parasitaires; et nous terminerons en donnant l'exposé de notre opinion sur cette question, guidé en cela par M. le Dr A. Corre, qui a bien voulu nous suggérer l'idée de ce travail, nous aider de ses conseils et nous communiquer des observations; qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HÉMATO-CHYLURIE

Endémique

DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE PREMIER

On observe dans les pays chauds des hématuries sporadiques et des hématuries endémiques.

Les premières tiennent à des causes susceptibles de se produire en tout pays et en tout climat : hémorrhagies vésicales, uréthrales, rénales sous l'influence du traumatisme, des corps étrangers venus du dehors ou du dedans (calculs), de l'inflammation, des dégénérescences, etc.

Les secondes tiennent à des causes endémiques. Les unes se rattachent, comme symptômes, à des pyrexies graves

(fièvre jaune, et surtout fièvre bilieuse hématurique). Les autres, coïncidant avec la présence de certains parasites dans les voies urinaires, seraient occasionnées par ces parasites. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, comme nous le verrons plus tard. A ce dernier groupe on a réservé le nom d'*hématurie endémique des pays chauds*, dont on a distingué deux sortes :

1° *Hématurie franche ;*

2° *Hématurie chyleuse.*

Mais, bien que la différence des parasites trouvés autorise jusqu'à un certain point cette division, nous croyons, avec MM. les Drs Corre et Crevaux, qu'il ne faut admettre qu'une seule hématurie offrant deux variétés.

Définition. — L'hématurie endémique des pays chauds est une affection caractérisée par l'émission d'urines sanglantes, ou d'urines tantôt rouges comme du sang, tantôt blanches comme du chyle. C'est cette seconde variété qui porte le nom d'hémato-chylurie, ou d'hématurie-chyleuse, ou bien diabète graisseux, diabète laiteux, pimélurie.

Le Dr Crevaux propose de substituer à ces dénominations habituelles, celle d'*hématurie-chyloïde*, ou d'hématurie graisseuse. Ne serait-il pas plus juste de remplacer l'expression *chylurie* par celle de *lymphurie* et dire hémato-lymphurie? Car ce ne sont plus des vaisseaux chylifères qui rampent à la surface des voies urinaires, mais bien des lymphatiques vrais.

La maladie débute d'une façon insidieuse et ne s'accompagne généralement d'aucun trouble marqué des fonctions; les symptômes caractéristiques et importants ont trait aux propriétés physiques, chimiques et microscopiques des urines.

Nous allons passer immédiatement à l'exposé des observations que nous avons recueillies et nous aborderons ensuite la question de l'étiologie et de la pathogénie de cette curieuse affection.

OBSERVATIONS

Observation I

(personnelle)

Marie S..., vingt-six ans, mulâtresse, née à Saint-Eustache (Petites-Antilles) qu'elle n'a quitté que pour venir à Saint-Barthélemy.

Antécédents héréditaires : Nuls.

Antécédents morbides : Deux abcès sur le côté droit de la poitrine, dont la cause est restée inconnue; n'a jamais présenté la moindre trace de lymphangite ou d'érysipèle.

Au moment où nous voyons la malade pour la première fois (janvier 1885), nous apprenons que l'affection remonte à trois ans environ; qu'à cette époque la malade aurait remarqué un changement de couleur de ses urines, lesquelles seraient devenues blanches comme du lait, d'une manière assez rapide, dans l'espace de quelques jours.

Pas d'hématurie initiale, ni symptôme général appréciable, et en particulier pas de douleurs lombaires ni accès de fièvre au début.

Cette coloration blanche des urines se maintient pendant quatre mois environ ; puis les urines redeviennent normales et restent telles pendant une année. Réapparition des urines blanchies ; mais cette fois le début est marqué par une hématurie peu abondante qui dure deux jours, avec douleurs lombaires, sensation de chaleur, envies plus fréquentes d'uriner, tout cela survenant sans cause appréciable et sans troubles généraux bien marqués ; l'état général de la malade s'est d'ailleurs toujours maintenu satisfaisant depuis le début de son affection. Depuis cette époque jusqu'au mois de janvier 1885, les urines n'ont cessé d'être laiteuses et au dire de la malade elles ont été mélangées à une certaine quantité de sang de temps à autre.

Au moment de notre examen, la malade est amaigrie, ses fonctions digestives se font assez mal ; peu d'appétit, jamais de boulimie, diarrhée de temps à autre.

Pas de fièvre, muqueuses décolorées, essoufflement, palpitations, pas d'œdème des membres inférieurs.

Le foie semble un peu volumineux mais nullement douloureux. Pas de troubles du côté de l'innervation.

Pas de troubles marqués du côté de la miction; elle serait cependant un peu plus fréquente qu'à l'état normal; la quantité des urines ne paraît pas augmentée. Réaction acide au moment de l'émission. L'odeur *sui generis* de l'urine ordinaire n'est pas aussi marquée. Urine blanche comme du lait, parfois plus épaisse et visqueuse ; à certains jours, coloration un peu plus foncée; tantôt un court repos lui permet de se coaguler en une masse tremblotante qui prend la forme du vase qui la contient; d'autres fois elle ne se coagule pas spontanément, ou bien la coagulation demande quelques heures. Ce coagulum ressemble à une gelée tremblotante plus ou moins rouge à la partie inférieure, suivant la quantité de globules sanguins contenue dans l'urine. Au bout de quelques heures la surface de l'urine se revêt d'une couche blanche ayant avec la crême une parfaite ressemblance ; cette croûte est généralement mince et légère. — Abandonnée à l'air, l'urine, au bout de trois ou quatre jours subit la

fermentation putride. Par la chaleur et l'acide azotique il se forme un coagulum ressemblant à celui de l'albumine. En traitant ces urines laiteuses par l'éther, on leur rend presque complètement leur limpidité ; de plus, l'éther, soigneusement décanté et évaporé, laisse une tache sur le papier semblable à celle que produirait un corps gras.

L'aspect de l'urine n'est pas absolument le même aux diverses périodes de la journée : le matin, au réveil, elle est habituellement très blanche et quelquefois teintée de sang ; ce qui se produit encore quand la malade reste inactive durant la journée ; le soir, au contraire, après le va-et-vient de la journée, elle est plus limpide et moins laiteuse ; ce qui se produit encore quand la malade prend quelque exercice ; pendant la nuit, la coloration serait intermédiaire ; de sorte que le matin, au réveil, serait le moment de la journée où les urines sont le plus laiteuses. Je n'ai pas eu l'occasion de constater si les émotions morales modifiaient ou non l'aspect des urines chez cette malade : constatation qu'il m'a été donné de faire dans deux observations qui suivent.

Examen microscopique. — Je dois cet examen à l'extrême obligeance de M. le Dr A. Corre, dont la compétence en pareille matière est connue de tout le monde. Le résultat de cet examen a été complètement négatif à l'égard de la présence de pasasites : ni le distome hématobie de Bilharz, ni la filaire de Wucherer n'a été rencontré dans ces urines ; et pourtant les examens ont été nombreux et pratiqués sur des urines recueillies à divers moments de la journée et à diverses périodes de l'évolution morbide. Donc pas de distome hématobie, ni filaire, ni parasite d'aucune espèce ; pas de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; mais on y trouve des globules rouges, des leucocytes, des globules et granulations de nature graisseuse, ces derniers en grande quantité ; puis des cellules épithéliales provenant du rein, de la vessie et du vagin. L'examen microscopique du sang de la malade n'a pas été fait ; nous savons, cependant, que cet examen a la plus grande valeur, depuis les travaux de Patrick

Manson; mais il sera toujours difficile, sinon impossible, à un médecin de pratiquer à chaque instant du jour et de la nuit, comme le recommande Patrick Manson, l'examen de son malade, surtout quand celui-ci appartient à un certain milieu social; cet examen n'est guère possible que dans les hôpitaux; or, tel n'était pas notre cas. Quant aux caractères macroscopiques, ils ne différaient pas de ceux du sang normal.

Le traitement institué chez notre malade consistait en vin de quinquina, acide tannique; nourriture substantielle; abstinence de matières grasses aussi absolue que possible; exercice, bains de mer.

Même état de la malade jusqu'en mars-avril, époque à laquelle, sans cause appréciable, apparurent des troubles gastro-intestinaux assez marqués. Anorexie absolue, vomissements, diarrhée amenant au bout de quelques jours un état de prostration extrême; faiblesse très grande, la station verticale ou même le fait de soulever légèrement la tête, détermine une lypothymie. Refroidissement des extrémités, palpitations, sueur froide. Cet ensemble symptomatique dure quelques jours au bout desquels il se produit une légère amélioration; les vomissements sont moins fréquents, la diarrhée cesse; l'appétit revient, mais lentement; le retour à l'état de santé antérieur se fait attendre assez longtemps; la malade éprouve surtout une grande faiblesse; le moindre exercice la fatigue; l'amaigrissement est considérable. Cet état dure environ un mois, au bout duquel tous les symptômes gastro-intestinaux ont complètement disparu; il ne reste qu'un peu d'amaigrissement. — Traitement tonique durant cette période : vin de quinquina, sous-nitrate de bismuth, opium, alcool.

Pendant tout ce temps, les urines n'ont pas sensiblement changé dans leurs caractères physiques, et leur aspect reste à peu près le même jusqu'au mois d'août, époque à laquelle il y a une légère poussée d'hématurie; le sang n'est pas rendu pur, mais simplement mélangé à l'urine, qui acquiert une coloration rosée, et le dépôt formé à la partie inférieure du caillot est plus

abondant et plus rouge qu'à l'ordinaire. La coagulation est immédiate dès la sortie de l'urine de la vessie; toutefois, la malade n'a jamais accusé de rétention d'urine comme il en a été observé dans plusieurs cas, rétention due à la formation spontanée de caillots dans la vessie, caillots venant obturer le canal de l'urèthre. Durant cette légère hématurie, pas de troubles généraux; pas de douleurs lombaires ni, en particulier, d'envies plus fréquentes d'uriner.

Après une huitaine de jours, tout rentre dans l'ordre et l'urine, jusqu'en janvier 1886, époque de mon départ, conserve les mêmes caractères que ceux décrits au début, c'est-à-dire qu'elle reste laiteuse; la seule chose qu'il y ait à noter, c'est que de temps à autre, d'une façon irrégulière, les urines devenaient un peu plus teintées en rouge pendant quelques jours, puis reprenaient leur aspect primitif. Durant ces périodes coïncidant avec l'augmentation du sang dans les urines, la malade n'éprouvait aucun symptôme général bien marqué.

L'examen microscopique des urines, pratiqué de nombreuses fois à toutes ces différentes périodes par M. le Dr Corre, n'a jamais révélé la présence d'entozoaires, ni d'œufs; seuls les éléments décrits plus haut y ont toujours été rencontrés en plus ou moins grand nombre.

Observation II

(personnelle)

Mlle X..., quarante-sept ans, blanche, née à Saint-Barthélemy; a vécu quelque temps et à plusieurs reprises aux États-Unis; mais a passé la plus grande partie de son existence à Saint-Barthélemy et dans quelques autres petites îles voisines.

Antécédents héréditaires : nuls; antécédents morbides : céphalalgies fréquentes, migraine très forte de temps à autre; mais

pas la moindre trace d'affection du système lymphatique; n'a jamais eu de fièvre intermittente.

Au moment de notre premier examen (août 1885), nous apprenons que le début de l'affection remonte à six années environ, époque à laquelle la malade aurait vu sans cause appréciable et subitement ses urines perdre leur couleur habituelle pour devenir blanches comme du lait; pas d'hématurie initiale ni symptôme général bien marqué; pas de douleurs lombaires ni accès de fièvre concomitants.

Les urines restèrent laiteuses pendant tout une année sans que la malade ait jamais vu la moindre trace de sang mêlée à ses urines; puis lentement celles-ci deviennent normales et restent telles pendant deux années consécutives. A cette époque réapparition de la couleur laiteuse sans hématurie concomitante et sans aucun autre trouble des fonctions. Durant ces trois dernières années, les urines n'ont jamais été limpides, et sont restées laiteuses pendant toute cette période.

Toutefois, de temps à autre et à intervalles plus ou moins longs, mais irréguliers, les urines se trouvaient un peu rouges, mais la malade n'a jamais uriné de sang pur.

Au moment de l'examen nous notons ce qui suit : Malade un peu amaigrie, anémiée comme tous les créoles blancs; mais pas d'œdème ni bouffissure; santé générale bonne. Les fonctions digestives s'accomplissent à peu près normalement : appétit un peu capricieux; diminution plutôt qu'exagération de la faim. Pas de palpitations cardiaques ni œdème des malléoles; toutefois elle est facilement essoufflée; pas de fièvre, pouls faible mais régulier. Le foie n'est pas douloureux; pas de changement bien marqué dans son volume. Rate normale.

Respiration : La malade tousse un peu, et cette toux est déjà ancienne mais expectoration nulle. N'a jamais craché de sang. Tout récemment, à la suite d'un violent chagrin, occasionné par la perte d'un membre de sa famille, la malade aurait vu ses urines devenir plus laiteuses, plus visqueuses, plus épaisses, en même temps que mélangées à une quantité assez notable de sang;

la malade n'a jamais vu ses urines aussi rouges. C'est à ce moment que je vois la malade pour la première fois.

Pas de troubles marqués du côté de la miction; celle-ci serait seulement un peu plus fréquente qu'à l'état normal depuis que les urines sont devenues plus rouges; quelques douleurs lombaires; la quantité des urines n'est pas augmentée. Réaction acide au moment de l'émission; l'odeur particulière de l'urine n'existe pas, ou du moins est à peine marquée. Coloration rougeâtre foncée, manifestement due à une certaine quantité de sang qui s'y trouve mélangée; elles sont épaisses, visqueuses; peu de temps après leur émission elles se coagulent spontanément; le coagulum à l'aspect d'une gelée tremblotante, de couleur rouge plus marquée à la partie inférieure; il prend la forme du vase; par la pression il s'échappe un liquide citrin, et il reste une petite boulette, comparable à s'y méprendre à celle que donne la viande crue.

Cette coagulation ne paraît pas se faire dans la vessie, du moins la malade n'a jamais éprouvé de rétention d'urine, ni jamais remarqué la sortie de semblables caillots au moment de la miction. Au bout de quelques heures, la surface de l'urine se revêt d'une couche blanche mince et légère, ayant avec la crême une parfaite ressemblance. La chaleur et l'acide azotique déterminent une coagulation semblable à celle que produit l'albumine.

Ces urines traitées par l'éther deviennent plus lympides, mais elles restent un peu rosées; et l'éther décanté et évaporé, laisse un dépôt qui tache le papier à la façon d'un corps gras.

Si la malade marche beaucoup durant la journée, elle voit ses urines devenir plus épaisses, plus laiteuses, la quantité de sang ne paraît pas augmentée; si au contraire, elle reste inactive durant un jour, ses urines deviennent beaucoup plus limpides. D'ailleurs cette remarque a été faite dès le début de son affection. La fatigue augmente la coloration laiteuse de ses urines, tandis que le repos les rend plus limpides et moins blanches. Mais ce qui est assez remarquable chez cette malade, c'est de voir qu'un vif chagrin, une forte émotion morale a coïncidé avec un chan-

gement dans l'état des urines; et il est permis de croire qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence, et sans dire qu'il y a absolument une relation de cause à effet je pense que cette émotion morale ayant déterminé un ébranlement du système nerveux, a dû avoir une influence considérable sur l'état des urines; d'ailleurs, la même constatation a été faite par le Dr Corre sur un malade, dont l'observation est rapportée plus loin.

Ces faits seraient en somme en rapport avec une théorie avancée par M. le professeur Guès, d'après laquelle le système nerveux, qui gouverne les fonctions de tous nos organes, aurait une influence sur la production et les manifestations de l'hématochylurie.

Examen microscopique. — Cet examen, dû encore à l'obligeance de M. le Dr Corre, a été comme le précédent négatif à l'égard de la présence de parasites, et pourtant l'examen des urines a été pratiqué souvent et en s'entourant de grandes précautions.

Pas de distome, pas de filaire, pas de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; on y a trouvé des globules rouges, des globules blancs, des globules et granulations graisseux en grande quantité; puis des cellules épithéliales de la vessie et des reins.

L'examen microscopique du sang de la malade n'a pas été fait pour les mêmes raisons que précédemment; quant aux caractères macroscopiques ils ne différaient en aucune façon de ceux constatés chez une personne se portant bien. Et en particulier il ne nous a pas été donné de constater cet aspect laiteux (sang à plasma lactescent de Robin) signalé par les auteurs.

Le traitement institué chez la malade était le suivant: Vin de quinquina, liqueur de Fowler; abstinence de matières grasses, exercice.

L'état de la malade ne s'est pas sensiblement modifié depuis l'époque de mon examen jusqu'au moment de mon départ (janvier 1886). Le sang est devenu moins abondant; les urines ne

se coagulent plus aussi rapidement; elles possédent l'aspect franchement laiteux jusqu'en janvier; l'examen microscopique pratiqué plusieurs fois pendant cette période est toujours resté négatif quant à la filaire. L'état général s'est toutefois sensiblement amélioré sous l'influence d'un régime tonique. La faiblesse qu'accusait la malade est moins grande, les douleurs lombaires ont disparu; mais les urines ne sont jamais devenues limpides durant cette période.

Observation III

(Communiquée par M. le Dr Corre.)

M. D., pharmacien, créole blanc de la Guadeloupe, âgé d'environ quarante ans, de belle apparence, malgré un teint légèrement bistré et des sclérotiques un peu bleuâtres. Quitte en 1870 la localité du P.-B., parce qu'il y était trop fortement éprouvé par les fièvres. A cette époque, il ressentait déjà de la faiblesse aux reins, avait des urines très abondantes et des pollutions nocturnes fréquentes.

Vient s'établir à la Basse-Terre, où, en 1875, il contracte une fièvre bilieuse grave.

En 1878, à la Pointe-à-Pitre, sans qu'il y ait eu auparavant aucune manifestation lymphatique, et à la suite d'un violent chagrin occasionné par la perte d'un enfant, atteinte de chylurie qui dure vingt-cinq à trente jours : traitement par la poudre de quinquina et le fer.

En 1885, nouvelle atteinte, coïncidant avec un nouveau malheur (perte de sa femme). Quand le malade se présente au docteur Corre, les accès persistent depuis quatre mois, se reproduisant tous les jours ou tous les trois ou quatre jours et la nuit : dans la journée les urines sont claires et limpides; cependant une ou deux fois les urines n'ont pas été laiteuses durant la nuit. Les

pollutions nocturnes sont toujours fréquentes ; le malade ne fait aucun excès génésique ; il en est d'ailleurs bien empêché, ajoute-t-il, par une véritable impuissance ; il est, dit-il, comme *avachi*, sous l'apparence de la vigueur. Les urines sont ordinairement très copieuses ; par la chaux, elles n'auraient donné aucune trace de sucre. Depuis longtemps aucun accès fébrile ne s'est produit : mais il existe parfois des malaises indéfinissables. L'appétit a diminué et la digestion s'accompagne d'éructations acides. Les bains froids relèvent l'organisme : ils ne paraissent pas cependant avoir exercé grande influence sur les accès ; une fois, une promenade à la Basse-Terre les a momentanément suspendus ; le malade a fait usage de la noix vomique.

Traitement provisoire : Bain froid, le matin ; douche, le soir ; macération de bois de quassia, 4 gram. pour 250 gram. et poudre de quinquina, 1 gram. (avant les repas), Vichy. Bonne alimentation, mais pas trop féculente ; exercice modéré.

Examen des urines pratiqué le 15 août 1885 : Aspect petit-lait, ou solution gommeuse opaline ; point de coagulum, ni sucre, ni phosphates à l'analyse ; mais assez notable proportion d'albumine. A l'examen microscopique : ni vers, ni cristaux, quelques déchets épithéliaux, granulations et globules graisseux disséminés.

Au dernier moment, on apprend, affirme-t-on, que M. D... a été autrefois traité pour un érysipèle du scrotum.

Observation IV

Communiquée par M. le docteur Corre, et recueillie chez une malade du docteur Lherminier. — Pointe-à-Pitre, 18 juillet 1885.

Femme blanche-créole, trente-cinq ans, très anémiée, habitant le Moule (Guadeloupe), a eu des fièvres paludéennes. Aurait eu deux poussées de lymphangite érysipélateuse, l'une à la jambe, une autre plus tard, au sein, au cours d'un allaitement. Mère

sujette aux érysipèles (lymphangites). C'est la troisième attaque de chylurie, l'avant-dernière, il y a dix-huit mois. Emission d'urines lactescentes ou d'un blanc sale, non accompagnée de douleurs ou de sensation particulière quelconque. Aurait eu ces jours derniers, à la suite d'une frayeur, une légère cholérine, avec selles blanchâtres, auxquelles les urines actuelles ont succédé. Dans la journée, elles sont claires; celles du matin (réveil) sont lactescentes.

Examen de l'urine : Urines d'un blanc sale, ayant un peu la teinte du petit-lait, donnant un caillot blanchâtre, mou, comme muqueux : innombrables gros globules, petits globules et granulations graisseux; cellules vésicales à protoplasma un peu effacé, à noyau très net; petits cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; ni œufs, ni filaires, mais énorme quantité de spores doublées en forme de huit de chiffre.

Observation V

(Communiquée par le Dr Corre et recuillie chez une malade du Dr Léger. Juillet 1885, Pointe-à-Pitre.)

Jeune femme, vingt-un ans, de belle santé, bien que mariée à un syphilitique, accouchée en janvier dernier d'un enfant d'apparence saine et vigoureuse. Elle nourrit son enfant. A eu une poussée de grosse jambe (lymphangite), il y a cinq ou six ans. Un peu avant ses couches urinait blanc; mais les urines sont devenues bien plus franchement laiteuses depuis l'allaitement, qui n'a jamais été suspendu d'ailleurs.

Les urines examinées au moment de leur émission, ont l'aspect du lait, avec une légère teinte rosée; caillot se formant au moment même de l'émission; il est gros, ferme, homogène, élastique, et difficile à écraser et à dilacérer; blanc, avec une légère teinte rosée, et même quelques stries rouges; formé par de la fibrine

englobant des globules blancs et rouges. Point de caséum; albumine, graisse en assez notable quantité; ni phosphates, ni œufs, ni vers, ni parasites d'aucune sorte; cellules épithéliales, sans caractères particuliers, provenant de la vessie. Réaction alcaline; 30 gr. d'urine analysés ont donné les proportions suivantes : Matières grasses 1 gr. 40; Fibrine 0 gr. 95; Albumine 0 gr. 45. Pas de sucre. Les phosphates n'ont pu être recherchés, faute de réactif.

Observation VI

(Communiquée par M. Corre et recueillie chez un de ses malades. Pointe-à-Pitre. — 18 août 1885.)

M. C..., clerc de notaire, né à la Basse-Terre (Guadeloupe); n'a quitté la Guadeloupe que pour un court séjour à Saint-Pierre (Martinique), où il a contracté la dysenterie. Habite la Pointe-à-Pitre depuis huit ans, où il a eu quelques accès de fièvre, d'ailleurs sans frissons. Pas d'antécédents de lymphangite. Attaques chyluriques depuis trois ans : 1° en octobre, 2° en juillet, 3° en mars, une par an, chacune d'une durée de trois mois environ, continue; urines blanches le matin, avec coagulum. Les douleurs de rein n'apparaissent qu'à la fin des attaques et précisément à l'occasion du coagulum à expulser. Au cours des attaques, rémissions caractérisées par le retour momentané de la limpidité des urines, après une course, une fatigue physique.

Depuis l'apparition de la chylurie, plus de manifestations fébriles, mais quelquefois poussées dysentériformes.

Traitement : graines de sapotilles, goudron de Guyot, toniques, etc.

Les urines ont la couleur du petit lait pendant huit ou dix jours, jamais de sang; puis deviennent franchement laiteuses. Disparition brusque sans changement transitoire. Pas de parasites, mais granulations graisseuses abondantes.

Observation VII

(Malade du Dr Léger; communiquée par M. Corre. — 7 août 1885. — Pointe-à-Pitre.)

Vieille dame, soixante-dix ans, très anémiée, très maigre; aucun antécédent lymphatique. Insuffisance aortique avec retrécissement. Bruit de souffle très faible au premier temps, plus prononcé au second; pas d'œdème; asthme, dont elle a des attaques fréquentes, un mois, deux mois de suite, puis disparaissant pour ne revenir que six ou huit mois après, ou même une année. A eu, il y a deux mois, une broncho-pneumonie, traitée et guérie.

L'année dernière, urines semblables à celles-ci, disparition, puis retour depuis deux ou trois jours.

Examen des urines pratiqué un peu tardivement par le Dr Corre, après un assez long contact avec l'air. Couleur générale sale, zone inférieure rosée, où l'on trouve un coagulum mou diffus. Nombreux éléments venus du dehors, poils, fibres végétales, etc., grande abondance de globules et de granulations de matières grasses; déchets epithéliaux qui paraissent provenir du rein; rares globules rouges, leucocytes, deux embryons de filaire rencontrés; énorme quantité de phosphate, ammoniaco-magnésien (cristaux de toutes dimensions).

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie.

Deux opinions se partagent le monde médical au sujet de l'étiologie de cette affection : 1° pour les uns, la maladie relève du parasitisme, car on rencontrerait *toujours* la filaire de Wucherer ou le distome de Bilharz, dans un point de l'organisme, et ils expliquent l'absence de ces parasites dans certains cas en disant que l'examen de l'urine ou du sang n'a pas été fait selon les règles ; mais que fatalement les parasites s'y rencontrent à une période quelconque de la maladie, dont ils provoquent les manifestations. Toutefois, les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle que joue chacun de ces parasites ; les uns veulent que le distome provoque l'hématurie, et la filaire, la chylurie ; les autres, s'appuyant sur les cas où la filaire seule a été trouvée, admettent que l'hémorrhagie et le diabète laiteux sont exclusivement causés par elle.

2° Pour les autres, l'affection, endémique dans les pays

tropicaux, tient aux conditions climatériques de ces régions et en particulier à l'action de la chaleur solaire.

Nous allons chercher à établir, en exposant les faits, ce qu'il peut y avoir de vrai dans l'une ou dans l'autre de ces deux opinions. Après avoir passé successivement en revue l'influence des climats, c'est-à-dire: 1° la distribution géographique de la maladie; 2° les causes prédisposantes; 3° les causes déterminantes, nous aborderons l'examen du point capital de cette étiologie, c'est-à-dire les doctrines qui cherchent à expliquer la pathogénie du mal. Dans cette étude, nous nous sommes inspiré des travaux de M. le professeur Guès (1), et surtout des notes manuscrites que M. le docteur Corre a bien voulu nous confier.

Distribution géographique.

Europe. — Les auteurs font mention de quatre ou cinq cas d'urines laiteuses chez des sujets n'ayant jamais quitté leur pays (Allemagne, Angleterre).

Asie. — L'hémato-chylurie a été signalée surtout pendant ces dernières années par Patrick-Manson en Chine. A Saïgon, par Crevaux, d'après un médecin qu'il ne nomme pas. Plusieurs cas à Calcutta, d'après Cunningham et Lewis, d'autres à Bombay par Carter, tous se rapportant plus spécialement à la variété chyleuse.

Afrique. — L'*hématurie simple* est commune en Egypte (Renoult, Bilharz, Griesinger). Harvey l'a signalée au Cap de

(1) Guès, *Archives de méd. nav.*, sept. 1879.

Bonne-Espérance, au Natal, à Port-Elizabeth. On la trouve à Madagascar, à Maurice et à Bourbon.

L'*hématurie chyleuse* s'observe avec la précédente au Cap et à Natal, à Madagascar (Leroy de Méricourt), mais surtout à Maurice et à Bourbon, où l'on a peut-être exagéré sa fréquence (Dr A. Corre).

Amérique. — On y observe l'hématurie chyleuse depuis le 30° degré latitude nord, jusqu'au 35° degré latitude sud. A la Nouvelle-Orléans, à la Vera-Cruz (Juvenot), à Cuba (Beale), à Saint-Domingue (Juvenot), à la Martinique, à la Guadeloupe, à Saint-Barthélelemy, où j'en ai moi-même observé deux cas; si elle n'a pas été signalée par les auteurs dans les autres Petites-Antilles, cela ne veut pas dire qu'elle n'y règne pas; je sais au contraire d'une manière certaine qu'elle existe à Saint-Thomas, Saint-Christophe, Saint-Martin, Saba, Saint-Eustache. On la trouve aussi à la Guayra, à Porto-Cabello (Juvenot), à la Guyane anglaise, à l'embouchure des Amazones (Juvenot), au Brésil; Crevaux la croit moins commune qu'on ne le croit; il s'est assuré qu'elle était très rare à Sainte-Catherine.

« Sur les rives de la Plata et de ses affluents, Juvenot signale l'existence de l'hématurie simple ou accompagnée de chylurie. Crevaux ne doute pas que la chylurie ne soit fréquente sur les affluents de la Plata, mais il la regarde comme très rare sur le fleuve lui-même. La maladie ne serait même pas connue des médecins de Montévidéo et de Buenos-Ayres. Au Chili et au Pérou, Juvenot dit qu'on l'observe fréquemment, mais sans l'affirmer par lui-même (Dr Corre) (1). »

Océanie. — Van Leent nie la maladie à Java et à Batavia ; Bouchardat aurait cependant observé un cas d'hématochylurie sur un individu arrivant de Java. La maladie existe en Australie, aux Nouvelles-Hébrides et à Tahiti.

(1) Travail inédit.

« Le climat semble donc avoir la plus grande influence sur la production de l'hémato-chylurie, et ce qui le prouve encore davantage, c'est la disparition, observée quelquefois, de la maladie quand l'individu qui en est atteint émigre vers les pays froids. Cette action des climats froids est-elle directe ou s'exerce-t-elle seulement parce qu'elle est favorable à l'existence d'un moustique, auquel nous le verrons, on a attribué un grand rôle dans la pathogénie du mal (1).

Causes prédisposantes.

Saisons. — Leur influence n'a guère été notée, toutefois elle a été très marquée dans l'observation du Dr Crevaux. L'invasion de la maladie coïncidait avec l'époque de la plus forte chaleur; les urines redevenaient normales avec le froid.

Races. — D'après les renseignements que nous possédons, il est permis de conclure que l'hémato-chylurie n'épargne aucune race; mais qu'elle frappe de préférence les blancs créoles, ou créolisés par un long séjour dans les pays chauds.

Ages. — Les âges les plus divers peuvent être frappés par l'hémato-chylurie; toutefois, d'après les médecins brésiliens, l'hématurie pure serait plus fréquente dans l'enfance, et l'hémato-chylurie dans l'âge adulte.

Sexes. — La maladie semblerait plus commune chez les femmes (Wucherer, Da Silva Lima).

Tempérament, constitution. — Le tempérament lymphatique paraît prédisposer à l'affection; l'influence de la cons-

(1) Guès, *loc. cit.*

titution n'a pas été déterminée. Plusieurs des malades du Dr Cassien appartenaient à la classe aisée et avaient de l'embonpoint; les malades que j'ai observés n'étaient pas dans le même cas : ils étaient amaigris et leur nourriture laissait quelque peu à désirer. Les docteurs Cassa, Preta et Sonza-Lima ont eu deux cas où les urines devenaient graisseuses, toutes les fois que les malades étaient pris d'érysipèle du scrotum. Bourel-Roncière assure qu'à Rio-de-Janeiro l'hémato-chylurie atteint fréquemment les individus sujets aux érysipèles, aux angioleucites, aux lymphangites etc.

Hérédité. — Son influence aurait été notée quelquefois.

Alimentation. — Aurait-elle une influence dans l'étiologie de l'hémato-chylurie ? Il est difficile de trancher cette question; toutefois, quelques auteurs, et nous-même, sur une de nos malades, avons pu remarquer qu'une alimentation trop riche en graisse, rendait les urines plus chyleuses, tandis que l'abstinence des matières grasses les rendait plus limpides.

L'eau potable a été incriminée depuis quelque temps, comme servant à introduire, dans l'organisme, la cause même de l'hémato-chylurie, c'est-à-dire la filaire mère avec ses œufs et ses embryons. Nous en parlerons plus loin.

Causes déterminantes :

Nous avons dit que certains auteurs admettaient l'origine essentiellement parasitaire de l'hémato-chylurie; et les parasites incriminés sont : 1° le distome hématobie de Bilharz; 2° le ver de Wucherer.

Quelques mots d'historique sur l'un et l'autre.

1° *Distome hématobie.* — Nous ne le décrirons point, pas plus que le ver de Wucherer; il suffit de se reporter aux traités de zoologie médicale.

Il a été découvert en 1851 par Bilharz en Egypte, dans la vessie des hématuriques. Cette découverte fut confirmée plus tard par Griésinger; et en 1864 il fut trouvé par John Harley au Cap, dans les urines d'hématuriques; plus tard, Cobbold le reconnut aussi dans les mêmes urines, chez un malade du Natal. Ce parasite habite les veines du système porte et principalement celles du système urinaire, et détermine des congestions et des hypertrophies dans la muqueuse des diverses portions de cet appareil urinaire.

2° *Ver de Wucherer.* A été découvert à Bahia, le 4 août 1866, pendant que Wucherer recherchait le distome de Bilharz, dans les urines chyleuses. En 1870, Crevaux rencontra le même nématode dans les urines d'un malade attteint d'hémato-chylurie. La même année, Cobbold trouva simultanément les œufs du distome de Bilharz et ceux de la filaire de Wucherer dans des urines hématuriques. En 1872, Lewis de Calcutta trouva les embryons de filaire dans le sang, en même temps que dans les urines, les larmes, la secrétion des glandes de Méïbomius, chez des malades atteints d'hématochylurie. En 1874, il signale le même microzoaire dans le sang d'un hindou atteint de diarrhée chronique et dans le liquide lymphoïde d'une tumeur éléphantiaque. La même année (1874), Sonzino, en Egypte, trouva les embryons de Wucherer dans les urines hématuriques et le sang d'un nègre atteint d'éléphancie scrotale. Winckel mentionna aussi la présence d'un nombre considérable d'entozoaires filiformes dans un épanchement ascitique laiteux, survenu chez une femme venant de Surinam et y ayant vécu longtemps : entozoaires semblables à ceux de Lewis.

En 1875, Patrick-Manson, en Chine, remarqua la coïncidence de l'hématurie et de l'éléphancie des membres inférieures et du scrotum et admit l'identité étiologique de ces affections, en faisant observer que les parasites de Wucherer et de Lewis se rencontrent dans le sang de tous les malades porteurs de ces affections, et que ces dernières coexistent souvent chez le même individu.

Jusqu'à cette époque, on n'avait trouvé que l'embryon d'une filaire; mais, en 1876, Bancroft constate l'existence d'une filaire adulte dans un abcès lymphangitique du bras. Le même parasite a été retrouvé depuis dans un caillot sanguin d'une tumeur éléphantiasique du scrotum (Lewis 1877) et dans le liquide d'une varice scrotale lymphatique, chez un malade atteint en même temps de chylurie et d'éléphancie.

En 1880, Venturini, à la Guadeloupe, a retrouvé les embryons de la filaire de Wucherer, dans le sang et les urines d'un jeune créole atteint d'hémato-chylurie. Enfin, en 1885, M. le Dr Corre a retrouvé également, à la Guadeloupe, les embryons de la filaire dans les urines d'une malade atteinte d'hémato-chylurie, et je dois à son extrême obligeance la communication de cette observation. (Voir Obs. VII.)

Les quelques détails qui précédent sur l'histoire de la découverte de la filaire, étaient nécessaires, pour mieux comprendre ce qui va suivre, au sujet des théories parasitaires et non parasitaires.

Théories non-parasitaires.

Nous allons passer en revue les opinions des divers auteurs qui se sont occupés de la question.

Virey (1), en 1817, prétendait que chez les Européens qui passent aux Antilles ou d'un climat tempéré dans un climat torride, la graisse fondue par le soleil « résorbée avec force, porte dans le sang et les humeurs une surabondance de matière huileuse qui se manifeste dans leurs déjections, *leurs urines*, qui deviennent noirâtres, oléagineuses. »

Renoult est à peu près du même avis. Pour lui, l'action de la chaleur sur l'organisme serait la cause exclusive de l'affection. Par suite de cette chaleur, il y a des sueurs excessives, les urines sont condensées et l'hématurie peut se produire.

Ces théories, qui datent de loin, sont assurément insuffisantes ; mais l'action de la chaleur est indéniable, ou tout au moins la coïncidence de l'hémato-chylurie et des climats torrides ne peut être mise en doute. Mais comment agit cette chaleur? C'est ce que Virey et Renoult n'expliquent pas d'une manière satisfaisante. Est-ce la haute température (2) qui agisant par elle-même produit l'anémie, ralentit les fonctions de dénutrition, entraîne l'embarras et la surcharge des voies lymphatiques et détermine finalement l'excrétion de la lymphe par les voies urinaires? D'autre part la chaleur élevée favoriserait-elle la pullulation d'un parasite? Nous en parlerons plus loin, au sujet des théories parasitaires.

A la Société de Médecine de Rio-de-Janeiro (séance du 20 août 1883), eut lieu une discussion sur le diabète laiteux : au cours de cette discussion (3),

Le Dr *Simoni* déclare qu'il le considère comme une affection nerveuse des organes urinaires, qui en pervertit la sécrétion ; d'autant plus qu'elle ne se lie pas constamment à des affections morbides du tissu de ces mêmes organes.

(1) Art. Graisse, *in Dict.* en 30 vol.
(2) Nielly, *Pathologie exotique.*
(3) Monvenoux, *les Matières grasses dans l'urine*, t. II, Paris, 1884.

Le Dr *Sobrini* prétend que la dénomination de maladie nerveuse ne peut lui être appliquée, parce qu'elle est quelquefois accompagnée de phénomènes phlogistiques, bien qu'il ne la considère pas comme l'effet simple d'une phlogose.

Bence Jones (1) attribue tout simplement l'apparition de la graisse dans l'urine à une modification des capillaires rénaux.

Caffe et Rayer (2) ont rapporté une observation de chylurie dans laquelle le sang se rapprochait de la composition du chyle. Ce vice du sang ne serait-il pas en rapport constant avec la chylurie? c'est ce qui semble probable à Rayer. « Et s'il en est ainsi, est-ce là un vice antécédent ou consécutif à la perversion de la sécrétion urinaire? La cause première du mal git-elle en ce que le chyle versé dans le sang ne subirait qu'une transformation incomplète? Faut-il voir là une simple variété de cette loi hématologique, en vertu de laquelle la défibrination du sang se montre liée aux hémorrhagies, puisqu'après tout la chylurie est bien des fois, si ce n'est même toujours, une suite de l'hématurie. »

Et d'abord il s'en faut que le sang se rapproche toujours de la composition du chyle et ensuite le mécanisme du passage de la graisse dans l'urine n'est pas expliqué; pourquoi hématurie pure et hémato-chylurie et chylurie pure?

W. Roberts (3) admet une hypertrophie considérable des lymphatiques du rein et leur rupture dans les canaux urinifères; c'est une maladie analogue aux varices lymphatiques de la peau.

Sous quelle influence se produiraient d'abord cette hypertrophie et ensuite cette rupture? Et comment expliquer encore l'hématurie pure, ou associée à la chylurie, s'il n'y a rupture que des lymphatiques?

(1, 2, 3) Monvenoux, *loc. cit.*

Demarquay (1) semble admettre la possibilité de la rupture spontanée des vaisseaux lymphatiques. Sa théorie nous semble passible des mêmes objections que la précédente pour ce qui a trait à l'hématurie.

Prout (2) dit que la cause prochaine de l'accident résiderait en partie dans le rein. Le chyle, par suite de quelque trouble de l'assimilation, ne passerait pas dans le sang et serait éliminé par le rein, lequel, au lieu de le convertir en matériaux ordinaires de l'urine, le laisserait passer sans altération.

Mais l'intégrité de l'appareil uropoiétique, n'est-elle pas une objection capitale à cette vue théorique, comme le disent les annotateurs de la 5e édition du *Guide du Médecin praticien?*

Littré et *Robin* prétendent que la chylurie n'est pas une affection du rein, mais un symptôme de la piarrhémie; le plasma sanguin, sous l'influence d'un état particulier du foie produisant en excès les substances grasses, conserverait l'état laiteux que normalement il ne présente que durant quelques heures de la journée; et il passerait de toutes pièces dans l'urine à laquelle il communiquerait sa couleur blanche.

Une première objection peut être faite à cette théorie : toutes les personnes atteintes de chylurie présentent-elles cet état laiteux du plasma sanguin? De plus il y aurait à expliquer le mécanisme intime du passage de la graisse dans l'urine.

Lehmann (3) s'exprime ainsi : « Il n'est pas rare d'apercevoir des gouttelettes de graisse isolées dans l'urine des maladies qui s'accompagnent d'un amaigrissement rapide. »

(1, 2, 3) Monvenoux, *loc. cit.*

Théorie de Gubler. « L'urine lactescente et sanguinolente à la fois, paraît devoir ses caractères à la présence de la lymphe ou de ses principaux éléments ; on pourrait penser que les lymphatiques des reins sont devenus variqueux et admettre qu'une lymphorrhagie habituelle vient ajouter ses produits à ceux de la sécrétion urinaire. Ce qui justifierait cette manière de voir, c'est que les pays où l'on observe les urines laiteuses, sont aussi ceux où paraissent se produire les dilatations des réseaux lymphatiques externes... En résumé, les urines dites laiteuses pourraient être considérées comme le résultat d'un diabète lymphatique et d'une lymphorrhagie rénale. Quant à l'hématurie, elle ne serait qu'un cas particulier de la lymphorrhagie, et ne présenterait pas une véritable exhalaison de sang par les vaisseaux veineux ou artériels de l'appareil urinaire. On pourrait s'expliquer l'apparence sanguinolente de l'urine soit par la présence d'une lymphe plus chargée encore de globules hématiques, soit par l'accumulation de matériaux solides de cette lymphe, lesquels étant coagulés et déposés au fond de la vessie, dans l'intervalle des mictions, ne seraient rendus qu'à certains moments, par suite d'une contraction plus soutenue et d'une exonération plus complète de la vessie. »

Cette théorie semble confirmée par certains faits : ainsi l'existence de varices des veines vésicales et uréthrales et de varices lymphatiques aurait été signalée. De plus, la chylurie et les varices lymphatiques externes coexistent dans le même pays.

Cependant, avec M. le professeur Guès, on peut présenter de nombreuses objections à cette théorie. D'abord l'explication qu'il donne de la couleur rouge des urines est en contradiction avec les faits ; il l'attribue au dépôt des matières solides de la lymphe dans la vessie durant l'intervalle des mictions ; or, cette coloration est uniformément répandue dans tout le liquide que le repos et la coagulation clarifient. Et d'ailleurs, en quoi le dépôt des matières coagulables et blanchâtres de la lymphe pourrait-il rendre plus rouge ce coagulum lui-même ? De plus, la curabilité de l'hémato-chylurie, comparée à la résistance de la lymphorrhagie externe, éloigne de l'idée d'une identité de nature de ces deux affections. Enfin, comment expliquer la présence de cylindres moulés

sur les tubuli du rein, cylindres constatés par Cassien et Wucherer.

Carter pense que la chylurie reconnaît une même cause anatomique que l'éléphantiasis, la dilatation des lymphatiques et des vaisseaux lactés de la région lombaire, permettant une exsudation de leur contenu ou produisant une rupture avec fistule persistante dans le bassinet, l'uretère ou la vessie. La variabilité du contenu des vaisseaux lymphatiques explique la composition différente que peut présenter l'urine dans la chylurie.

Mais resterait à expliquer : 1° l'intermittence capricieuse des symptômes ; 2° l'absence d'une chylurie concomitante ; 3° la longue durée de l'affection ; 4° le mélange de l'hématurie et de la chylurie.

Pavy considère l'affection comme le résultat d'une assimilation défectueuse. D'après ses expériences l'introduction directe des matières grasses dans le sang, est suivie de l'apparition dans l'urine non seulement de graisse, mais encore de sucre, d'albumine et de corpuscules sanguins.

Cette théorie est insuffisante ; de plus, elle se base sur des expériences infirmées par Claude Bernard qui a bien démontré que la graisse injectée dans le sang ne passe dans les urines que s'il y a rupture des vaisseaux.

Gorup-Besanez attribue la présence de la graisse dans l'urine d'abord à un excès de graisse dans le sang, ensuite aux inflammations des reins, suivies de dégénérescence graisseuse.

Buchanam prétend qu'il n'y a aucune connexité des urines chyleuses avec le système lymphatique ; pour lui la chylurie serait le produit d'une secrétion anormale pathologique de l'épithélium glandulaire, qui, par une action pervertie, élimine la graisse du courant sanguin.

Beale résume ainsi son opinion sur la pathogénie de la chylurie : L'état morbide ne dépend point d'une altération pathologique permanente du rein. Il est en connexion intime avec l'absorption du chyle : les matières grasses sont détournées de leur voie naturelle et éliminées dans l'urine ; on ne sait pas si ces matériaux sont séparés du sang par les reins ou s'ils se rendent dans ces organes par une voie plus directe.

Panum croit que le plus ordinairement la graisse urinaire provient d'une dégénérescence graisseuse de l'épithélium des voies urinaires.

Franc Eggel l'attribue à un état graisseux du sang et à une affection chronique des reins ; parfois à la formation de varices lymphatiques dans les reins.

Crevaux semble se rallier à la théorie de Robin et Claude Bernard ; mais il n'a jamais trouvé dans le sang cet excès de graisse, point de départ de la théorie. Il explique la présence du sang dans l'urine par le passage de graviers d'acide urique à travers le par enchyme rénal, et les désordres qu'apportent les filaires dans les capillaires rénaux.

Rosenstein dit « qu'on peut considérer comme certain que, dans la galacturie, il ne s'agit pas d'une sécrétion graisseuse anormale des reins, mais d'une extravasation de lymphe dans les vaisseaux ordinaires. »

Lecorché prétend que c'est surtout à la suite du repas et de l'ingestion de certains aliments que la graisse passe dans l'urine.

Gauthier déclare que la présence de l'albumine dans l'urine chyleuse, indique bien que la chylurie est due au

passage de la lymphe, ou du plasma sanguin à travers les tubes urinifères.

Le 4 décembre 1877 eut lieu, à la Société Pathologique de Londres, une discussion dont voici le résumé (1) :

Le Dr Dickinson prétend que la chylurie n'est pas due exclusivement à la présence des filaires; car il y a de nombreux cas dans lesquels on n'a jamais pu trouver le parasite, ni dans le sang ni dans l'urine. Le Dr Pye-Smith croit que le chyle passe directement des lymphatiques dans les vaisseaux sanguins; et donne comme cause la plus probable de ce passage, la présence de filaires dans le sang. Enfin le Dr Dickinson réplique alors que la plupart des auteurs considèrent la chylurie comme étroitement liée à l'albuminurie.

Thudichum explique l'apparition de la graisse dans l'urine en disant que le sang chargé de graisse, ayant une viscosité plus considérable, ne peut pas circuler à travers les capillaires des reins et que l'accroissement de la pression sanguine qui en résulte détermine le passage de la graisse dans l'urine.

Le même auteur, dans une autre théorie plus récente croit que le chyle passe directement dans le bassinet, l'uretère ou la vessie par un orifice pathologique du canal thoracique ou d'un autre vaisseau lymphatique; mais qu'il ne filtre pas comme les autres éléments de l'urine à travers le parenchyme rénal. Et cette perforation serait peut-être due à la présence de la filaire.

Mazaé-Azéma se rallie à la théorie de Gubler, celle du diabète lymphatique; rejette la théorie parasitaire et assimile la chylurie à la lymphangite endémique.

M. le professeur Layet, dans un travail déjà ancien sur la question, mais inédit, et dont il a bien voulu nous communiquer le texte, s'exprime de la manière suivante :

« L'hématurie chyleuse n'est point une maladie particu-

(1) Monvenoux, *loc. cit.*

lière, elle n'est autre chose qu'un degré plus avancé ou qu'une forme spéciale de l'hématurie endémique. Toujours la maladie débute par l'hématurie idiopathique; ce n'est qu'après avoir été sanguinolentes pendant un certain temps, que les urines prennent la coloration caractéristique.

Plus loin, M. le professeur Layet, au sujet de la théorie de Cl. Bernard et Robin, s'exprime ainsi :

« Mais cet état morbide du sang (la piarrhémie) n'est rien moins que démontré. Comment expliquer en outre que cette filtration des globules graisseux soit toujours consécutive à des atteintes plus ou moins prolongées d'hématurie simple? Ne pourrait-on pas admettre dans ces cas une sorte de manifestation de la diathèse urique (très fréquente, du reste, à Bourbon et à Maurice), laquelle étant elle-même le résulat de combustions interstitielles incomplètes, amènerait d'abord, par la présence de petits graviers dans les reins, l'érosion des capillaires et par suite l'hématurie dans une période plus avancée de la maladie, maintiendrait ainsi une voie ouverte à la graisse qui n'aurait pas été brûlée dans le sang?

« Si donc il est possible d'admettre, d'établir même, que le sang provient d'une érosion des capillaires de l'appareil urinaire, si le résultat d'observations plus récentes permet d'en attribuer la cause, dans un certain nombre de cas, à la présence de parasites dans le rein, il est assez difficile de donner une explication suffisante de l'état lactescent des urines et susceptible de généralisation à tous les cas observés jusqu'à ce jour.

« Il en est une cependant, parfaitement en rapport avec la marche de la maladie et que les quelques recherches microscopiques faites dans ces derniers temps, viennent plutôt étayer que détruire.

« Qu'a-t-on trouvé en effet dans les urines lorsqu'elles sont franchement hématuriques? de véritables hématies. Le fait n'est point contestable. Que trouve-t-on lorsqu'il y a hématurie chyleuse? des corpuscules globuleux, ne différant des

globules sanguins que par leur plus faible diamètre. Quelques-uns de ces éléments conservent encore la forme biconcave, d'autres sont déformés, très faiblement colorés, d'autres, plus nombreux, sont incolores et présentent l'aspect muriforme, ayant ainsi une grande analogie avec les leucocytes, les globules de la lymphe. Tous ces éléments sont pour ainsi dire en suspension dans un liquide de constitution granuleuse, qui, le plus souvent, n'est autre que de la graisse dans un état pulvérulent excessivement ténu. Ceci étant constaté, voici l'explication que nous croyons pouvoir donner de l'hématurie chyleuse.

« La cause (1) de la transformation des urines franchement hématuriques en urines dites chyleuses, laiteuses ou graisseuses, réside dans une altération rapide des hématies, qui, avant d'être rejetés au dehors, perdent leur forme, deviennent crénelés, dentelés, muriformes, laissent échapper, sous forme de granulations, leur graisse de composition, et finalement se résolvent en un détritus granuleux. »

Mme Perrée, dans son étude sur les épanchements chyliformes des séreuses, adopte la théorie de Debove, d'après laquelle l'épanchement de chyle est comparable aux épanchements séreux, purulents. Et le même mécanisme d'une exsudation *sui generis* présiderait à la production des urines chyleuses.

D'après *Veil* (1882) l'aspect chyliforme serait dû à la transformation graisseuse des éléments du pus.

Primavera pense que la cause première de l'excès de production de matières grasses dans l'organisme, vient de l'abus des alcooliques et du régime féculent et sucré. Or, les habitants des pays chauds ont justement ce régime féculent et

(1) A. Layet, art. Iles Maurice et Réunion, *in Dict. des sciences méd.*, 3e série, t. IV.

sucré, joint à l'abus des alcooliques; il y a donc chez eux excès de matières grasses; et si les organes adipopoiétiques ne peuvent plus remplir leurs fonctions normales, la graisse, se trouvant alors mal émulsionnée, va passer à travers les capillaires du rein; ces capillaires, modifiés par ce passage insolite, deviendront perméables aux autres principes : albumine, fibrine et sang.

Le 13 février 1884, à la Société de Médecine de Berlin, le Dr *Ewald* émet l'opinion que la chylurie dépend peut-être de la digestion; et dans ce cas elle devrait être observée directement après les repas, parce que l'organisme contient alors une plus grande quantité de chyle. Mais pour expliquer cette non-concordance « ne serait-il pas possible d'admettre que la fistule supposée se ferme si la pression dans les vaisseaux est grande, et ne s'ouvre pour permettre au chyle de sortir, que quand cette pression est arrivée à un certain minimum? »

A la même séance, M. *Sénator* cite l'expérience de Brieger, relative à la nutrition dans la chylurie. Dans un cas il a donné de l'huile de foie de morue; mais ce médicament n'exerça aucune influence. Les graisses que contenait l'urine diminuèrent lorsqu'on fit prendre au malade une nourriture privée de graisse.

M. *Siegmund* s'exprime ainsi : « La filaire n'est pas pour moi un moyen d'expliquer la chylurie. Vous savez bien qu'il existe dans les pays tropicaux des cas de chylurie, sans que l'on rencontre la filaria dans le sang des malades; pour moi, le fait qu'on ne trouve la filaria que pendant la nuit ne me semble pas suffisant pour admettre une relation de cause à effet. »

J'en ai fini avec cette longue énumération des théories non parasitaires, dont aucune ne peut expliquer d'une manière satisfaisante tous les symptômes de l'hématochylurie.

Théories parasitaires.

Nous avons déjà vu que les partisans de la théorie parasitaire attribuaient tous les symptômes de l'hémato-chylurie à la présence dans le sang de deux parasites : le distome de Bilharz et la filaire de Wucherer. Mais c'est surtout la filaire qui, dans ces dernières années, a été l'objet de travaux extrêmement nombreux, parmi lesquels ceux de Patrick Manson occupent le premier rang. Toutefois, ses curieuses découvertes sur les développements de la *filaria sanguinis hominis* dans le corps du moustique n'ont jamais été entièrement confirmées, et, comme nous le verrons plus loin, cette théorie n'est pas encore généralement admise; Lewis dans l'Inde, et Sonsino en Egypte, ont bien vérifié la réalité du passage de la filaire dans le moustique et suivi une partie de sa métamorphose; mais ils n'ont jamais poussé leurs observations assez loin pour saisir les dernières phases du parasite et prouver d'une façon certaine que le moustique est ou n'est pas l'hôte intermédiaire.

Voici en quoi consiste cette théorie :

La *filaria sanguinis hominis* n'est que l'embryon d'un animal adulte, lequel a été rencontré pour la première fois par Bancroft, en 1876, dans un abcès lymphangitique du bras; depuis cette époque il n'a été trouvé que quelques fois. Le mâle a été vu une seule fois au Brésil par Araujo et Dos Santos : il est très petit et étroitement lié à la femelle. Celle-ci retrouvée en 1881 par Patrick Manson, en opérant un cas de lympho-scrotum, a l'épaisseur d'un cheveu et mesure environ 9 millim. de longueur. Sous le microscope, Manson

a vu sortir du vagin de l'animal des embryons parfaits, en tout semblables à ceux que l'on trouve dans le sang.

Cette filaire mère habite un vaisseau lymphatique ; ses œufs et ses embryons sont versés au milieu de la lymphe, dont le courant les entraîne jusqu'aux ganglions, et « comme ils n'ont guère qu'un centième de millimètre de largeur, ou à peu près la largeur de la plupart des corpuscules lymphatiques, ils n'éprouvent aucune difficulté à parcourir les petits vaisseaux dans lesquels les déversent les lymphatiques afférents. Les œufs, ou plutôt les embryons morts qui n'ont pu se débarrasser de leur chorion, restent dans la lymphe en raison de leur parfaite passivité ; mais l'embryon vivant, grâce à ses mouvements vigoureux. ne tarde pas à traverser le parenchyme ganglionnaire, émerge dans les vaisseaux efférents, traverse ganglion sur ganglion, se retrouve dans le canal thoracique, et finalement dans le sang lui-même (1).

Ces embryons, une fois dans le sang, cessent de se développer, et une nouvelle phase d'évolution ne commence pour eux que s'ils viennent à sortir du sang. Mais l'embryon ne peut s'échapper spontanément de l'organisme, et ce n'est que dans des circonstances très rares, quand il y a par exemple altération d'un organe, qu'il peut être évacué avec les excrétions. Cette porte de sortie étant trop limitée, la nature en a adjoint une autre, et c'est elle que P. Manson prétend avoir trouvée. D'après lui, ce sont les moustiques qui viennent puiser dans le sang de l'homme ces embryons de filaire. Mais tous les moustiques ne sont pas capables de remplir cet office: le culex mâle (*culex mosquito*) est incapable de percer la peau ; mais la femelle, étant organisée pour sucer et pour piquer, c'est elle qui va puiser chez l'homme les embryons de filaire contenus dans le sang, et il semble qu'elle choisisse ces embryons, car il y a dans le sang dont le moustique est gorgé une bien plus grande proportion de filaires que

(1) *Arch. de méd. nav.*, décembre 1884, traduction de M. A. Calmette.

dans le sang pris directement avec une lancette chez le même individu.

La plupart des embryons accumulés dans l'estomac du moustique meurent rapidement et sont digérés par l'insecte ; quelques-uns seulement continuent à vivre, et subissent alors une série de métamorphoses qui font que l'embryon de la filaire se développe et devient la filaire adulte ou filaire de Bancroft, dont nous avons parlé plus haut, laquelle, introduite dans l'organisme, verse dans le sang les œufs et embryons qu'elle contient. Mais comment cette filaire adulte s'introduit-elle dans le corps ? Le voici, d'après Manson : Le moustique, après s'être gorgé de filaires, se retire au bord de l'eau (étang, lac ou simple flaque d'eau), dépose ses œufs à sa surface, et meurt au bout de cinq à six jours. Ce temps a suffi aux embryons de filaire pour acquérir tout leur développement dans le corps du moustique, et quand celui-ci meurt, l'embryon est arrivé à l'état de filaire adulte ; elle s'introduit alors dans le corps de l'homme qui vient à boire l'eau dans laquelle elle se trouve, ou qui vient s'y baigner.

Telles sont les métamorphoses de la filaire ; il reste maintenant à expliquer comment la présence des embryons de filaire dans le sang peut déterminer l'hémato-chylurie.

Les auteurs ne s'accordent pas sur ce mécanisme. Voici comment V. Pereira le comprend : « Les entozoaires doivent entrer comme facteur obligé dans les hémorrhagies de la chylurie ; circulant en grand nombre, ils s'amoncellent accidentellement dans les capillaires avec les globules, les obstruent et en déterminent la rupture. De plus, leur nutrition doit se faire aux dépens des capillaires et des tissus des reins, de là une moindre résistance physio-histologique de ceux-ci et une tendance à la nécrobiose graisseuse, phénomènes qui se produisent en dernière analyse, et qui facilitent beaucoup la rupture des capillaires sanguins et lymphatiques. En résumé, deux facteurs : augmentation de la tension vasculaire produite par la présence et la multiplica-

tion du ver, par la congestion irritative qu'il détermine, et par les mouvements actifs de l'animal, cherchant à vaincre les obstacles à son passage, état de friabilité des capillaires due à des pertes nutritives au profit du parasite, qui s'est emparé d'une partie des matériaux nécessaires à l'intégrité des tissus (1). »

Pour Manson, le mécanisme de la chylurie n'est pas le même ; voici en quoi il consiste :

Les embryons de filaire sont trop petits, trop ténus; ils circulent trop facilement pour qu'ils puissent être la cause de l'obstruction vasculaire; de plus, ils n'ont pas d'appareil perforant pour ouvrir les lymphatiques ; mais il n'en est pas de même des œufs de filaire c'est-à-dire les embryons avortés, qui n'ont pu se débarrasser de leur enveloppe. Ce sont eux qui, en raison de leurs dimensions plus grandes que celles de l'embryon, jouent le rôle de corps étranger et entravent souvent la circulation de la lymphe. Ils obstruent les ganglions, le réservoir du chyle, le canal thoracique ou quelque vaisseau sanguin. Il en résulte d'abord une distension, puis une rupture des lymphatiques les plus délicats et les plus superficiels (scrotum) de ceux des reins ou de la vessie (chylurie), ou bien une simple stase de la lymphe qui s'organise (éléphantiasis). La filaire mère peut, mais plus rarement, provoquer les mêmes effets. Dans tous les cas « la forme particulière de la maladie lymphatique dépend uniquement de la position occupée par la filaire mère, du nombre des œufs qu'elle pond, de la fréquence avec laquelle les avortements des œufs sont répétés, et de la nature des tissus intéressés. Dans tous les cas, le parasite est l'unique cause de l'affection morbide, et toujours il est facile de le prouver en cherchant les embryons dans le sang, dans l'urine et dans la lymphe, au moment propice, c'est-à-dire la nuit (2). »

(1) *Archives de méd. nav.*, sept., 1878.
(2) Calmette, *loc. cit.*

Disons à ce propos quelques mots d'un phénomène curieux présenté par les embryons de filaire. Pendant le jour ils se réfugient dans les vaisseaux profonds, de sorte que si l'examen du sang a lieu à ce moment, il sera fatalement négatif; au contraire, vers six ou sept heures du soir, ils se rendent dans les petits vaisseaux cutanés où ils restent jusqu'à minuit environ, en augmentant graduellement de nombre, au point que dans une goutte de sang, il y en a quelquefois une centaine. Il en résulte que c'est pendant cette période qu'on doit pratiquer l'examen du sang; car à partir de ce moment ils deviennent de plus en plus rares et au matin, avec la lumière du jour, ils ont entièrement disparu.

Et si les observateurs n'ont pas toujours trouvé la filaire dans le sang de leurs malades, ces résultats négatifs s'expliquent fort bien, parce que l'examen histologique du sang a été fait sur ce liquide recueilli pendant le jour et non pendant les heures de la nuit.

En résumé, pour P. Manson, le lympho-scrotum, la chylurie, l'éléphantiasis et les lymphoses sont des affections de cause parasitaire. La cause de l'affection est sous la dépendance de l'obstruction d'un ou de plusieurs vaisseaux lymphatiques. Et suivant qu'elle est plus ou moins complète on en a les diverses variétés :

« Si l'obstruction est partielle, il n'en résulte que des varices lymphatiques, mais grâce aux anastomoses, la circulation de la lymphe reste ininterrompue et charrie jusque dans le sang les embryons de filaires.

Les conséquences de l'obstruction partielle seront le lympho-scrotum, la chylurie et les engorgements des ganglions inguinaux.

Si l'obstruction est complète, deux cas se présentent :

La lymphe accumulée dilate tellement les vaisseaux, qu'ils arrivent à se rompre et il en résulte une lymphorrhagie plus ou moins permanente. Alors la lymphe ne stagne pas complètement, mais elle circule en rétrogradant et reste fluide.

Les symptômes qui se produiront en pareille circonstance seront la lymphorrhagie du scrotum ou de la jambe, et l'engorgement variqueux des ganglions : on rencontrera dans ces derniers des embryons de filaires; on en trouvera peut-être dans l'écoulement de lymphe, mais *jamais* dans le sang.

S'il ne se produit pas de rupture des lymphatiques, la lymphe stagne complètement et s'accumule dans les tissus voisins des ganglions. Ceux-ci s'indurent, les tissus aussi, et l'éléphantiasis apparaît. On ne trouve pas d'embryons dans le sang, parce que pas un d'entre eux ne peut traverser les ganglions, et la filaire mère périt étouffée, pour ainsi dire, par ses jeunes et par la lymphe qui s'organise. Conséquemment, il sera impossible de découvrir les embryons du parasite dans le sang ou la lymphe ganglionnaire, lorsqu'on se trouvera en présence d'un cas d'éléphantiasis vrai, sans complication.

Les explications qui précédent ne s'appliquent qu'aux effets de la *filaria sanguinis hominis;* celle qui suit, due à Sonsino *(Arch. gén. de méd.,* 1876*)*, s'applique aussi bien à la filaire qu'au distome.

« Le ver adulte, dit Sonsino, après avoir accompli la copulation, va se loger dans quelque petite veine de certains organes de son élection, où s'accomplit l'évolution de la femelle. Les œufs émis en quantités innombrables sont poussés dans la zone veineuse qui appartient à cette petite veine; ils la remplissent et amènent une dilatation des petits vaisseaux portée jusqu'à la déchirure. Il se produit alors une diffusion de ces œufs dans la trame extravasculaire des tissus, ou ils pénètrent dans une cavité lorsque les petits vaisseaux sont à la surface interne, creux, comme la vessie. On peut ainsi expliquer l'origine de l'hématurie. Les œufs déposés dans le système vasculaire et dans les tissus, y déterminent des phénomènes inflammatoires; on voit se développer successivement des hyperhémies simples ou hémorrhagiques,

des exsudats séreux ou plastiques, des ectasies vasculaires, des thromboses ou des occlusions, et enfin des atrophies, des hypertrophies, ou des lésions ulcéreuses. »

Tel est l'exposé de la théorie parasitaire.

Cette théorie est assurément très séduisante, mais, comme nous allons le voir, on lui a opposé de nombreuses objections (1) qui tiennent encore debout malgré les tentatives faites pour les réfuter.

Première objection. — La filaire peut exister sans chylurie et la chylurie sans filaire.

Le fait ne peut être mis en doute : Il y a des cas de chylurie, et ils sont nombreux, dans lesquels on n'a jamais pu trouver la filaire, ni dans le sang, ni dans les urines ; les observations des auteurs en font foi ; et ici même, sur les sept observations rapportées dans ce travail, la filaire n'a été rencontrée qu'une seule fois. L'explication que les partisans de la théorie parasitaire veulent donner de l'absence de filaire, aurait peut-être plus de valeur si des hommes, dont on ne peut mettre la parfaite compétence en doute, avaient toujours trouvé la filaire dans l'hémato-chylurie. Mais il n'en est pas ainsi ; Bancroft, Wucherer et Manson lui-même n'ont pas toujours vu la filaire dans l'affection dont il s'agit. Et il est difficile d'adresser à ces auteurs le reproche formulé contre les autres, à savoir qu'ils ont mal ou insuffisamment cherché.

De plus, pourquoi, lorsque la filaire existe dans le sang, ne produit-elle pas toujours les accidents et les symptômes qu'elle détermine quelquefois ? Et les cas sont nombreux dans lesquels la *filaria sanguinis hominis* ne cause aucun désordre dans l'organisme. P. Manson dit même que dans le sud de la Chine on trouve le parasite chez 100 individus par 1,000 sans qu'il n'en résulte aucun trouble.

(1) Gués, *Arch. de méd. nav.*, septembre 1879 ; Bourel-Roncière, *Arch. de méd. nav.* septembre 1878.

Deuxième objection. — Les auteurs ne s'entendent pas sur le nombre et la qualité du parasite; chacun, ou à peu près, a trouvé le sien.

Cette objection a perdu un peu de sa valeur en ce sens que deux parasites seulement sont reconnus aujourd'hui comme pouvant déterminer l'affection : Le distome hématobie et la filaria sanguinis hominis. Mais il reste toujours à expliquer comment ces deux parasites absolument différents déterminent des effets analogues; ou bien l'un est-il cause de l'hématurie pure, l'autre produit-il seulement la chylurie? Toutes questions qui attendent encore une explication.

Quant aux objections que M. le professeur Guès veut adresser à la présence d'un nématoïde, objections qui ont été faites par John Harley à la présence d'un acarien dans l'urine des chyluriques, le Dr Monvenoux (1) les réfute en disant qu'il est bien démontré que le premier vit à l'intérieur des vaisseaux, tandis que le second n'y a jamais trouvé ses conditions d'existence, étant animal à respiration pulmonaire.

Troisième objection. — La maladie cesse quand le sujet passe dans un climat froid.

Si la présence des parasites dans le sang est vraiment la cause de l'hémato-chylurie, comment se fait-il que la guérison ait lieu par le simple passage d'un climat chaud dans un climat froid? Les lésions produites par le parasite auraient-elles le temps de se réparer aussi rapidement? De plus, la température du sang étant la même dans les climats tempérés et dans les climats torrides, les parasites doivent se trouver dans les mêmes conditions d'activité dans l'un comme dans l'autre pays; et la chylurie devrait persister au moins jusqu'à ce que les embryons de filaire aient complètement disparu du sang. Evidemment on ne peut accepter l'explication que donnent les partisans du parasitisme de cette

(1) *Loc. cit.*

disparition de la maladie, à savoir que l'affection cesse uniquement parce que l'introduction de nouveaux parasites n'a plus lieu.

Quatrième objection. — Comment expliquer la production simultanée de l'hématurie et de la chylurie par le même parasite, l'alternance de ces deux écoulements, la persistance de l'albumine dans l'urine après cessation de tout autre symptôme ?

Monvenoux (1) répond à cette objection en disant que la filaire peut très bien exister simultanément dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques et déterminer leur communication, soit entre eux, et alors le sang, surchargé de chyle ou de lymphe, apportant un surcroît de pression dans les capillaires rénaux, en déterminera la rupture (hémato-chylurie) soit isolément et consécutivement dans l'appareil uropoiétique, et alors on se trouvera, suivant les cas, en présence de l'hématurie seule ou de la chylurie.

Quant à la persistance de l'albuminurie, elle n'a rien qui doive nous étonner : En effet les lésions du système rénal sont alors suffisamment réparées pour ne plus livrer passage aux éléments du sang et du chyle, mais les lésions inflammatoires du tissu, j'entends la néphrite, persistent néanmoins.

Cinquième objection. — Pourquoi le parasite ne produit-il pas toujours des lésions semblables dans toutes les sécrétions où on l'a rencontré ?

On a retrouvé le parasite dans diverses sécrétions, notamment les larmes, l'humeur de Meïbomius ; pourquoi ne produirait-il pas dans ce cas les mêmes effets qu'il détermine en passant dans l'urine ? c'est-à-dire un mélange de sang ou de lymphe avec les larmes ? Et pour la même raison une hémorrhagie bronchique ne devrait-elle pas être suivie d'un écou-

(1) Monvenoux, *loc. cit.*

lement de lymphe ? De même pour toute autre hémorrhagie dont la cause est attribuée à la filaire. C'est là une objection que les partisans du parasitisme arriveront difficilement à réfuter.

Sixième objection. — Pourquoi cette diversité d'affections produites par un même parasite est-elle variable suivant les races ?

Si la filaire est réellement la cause de l'hémato-chylurie et des lymphoses en général, comment se fait-il que la chylurie frappe surtout les blancs, tandis que l'éléphantiasis se montre de préférence chez les noirs?

« On s'explique au contraire bien mieux que chaque race comme chaque famille, ait des maladies, si non exclusives, du moins plus fréquentes, de prédilection (1). »

Aussi malgré la coïncidence des parasites et de l'hématochylurie, malgré la simplicité du mécanisme pathogénique, il n'est pas encore permis de conclure à une relation de cause à effet entre les hématozoaires et l'affection qui nous occupe.

Disons à ce propos que le Dr Monvenoux (2) donne une explication de l'excès de graisse dans le sang qui diffère entièrement de celle des auteurs précédents : Manson, dit-il, a prouvé que dans le moustique, au bout de quelques jours, l'embryon de la filaire, mort, subissait une dégénérescence graisseuse. Peut-être en est-il de même chez l'homme ? dans ce cas, les cadavres de ces innombrables animalcules pourraient bien déterminer une surcharge adipeuse du sang.

Je ne cite cette opinion que pour mémoire, car elle me paraît bien peu plausible, de plus, elle ne dit rien du mécanisme du passage de cette graisse dans l'urine, sans compter

(1) Guès, *loc, cit.*
(2) Loc. cit.

qu'elle énonce un fait que tous les auteurs sont loin d'admettre: L'excès de matières grasses dans le sang.

Mais poursuivons l'énumération des objections qu'on peut faire à la théorie parasitaire.

Si la cause de l'hémato-chylurie était bien celle invoquée par Manson, quelle ne serait pas la fréquence de cette affection? Dans beaucoup de pays, l'eau potable dont se servent les indigènes est l'eau de pluie, qu'on recueille dans des citernes ou des jarres; et tout le monde sait que les moustiques ont une prédilection marquée pour cette eau de citerne dans laquelle ils vont déposer leurs œufs.

Le fait est au moins certain pour plusieurs petites Antilles, Saint-Barthélemy en particulier, dans lesquelles il n'y a ni rivière, ni étang, ni puits potable; la seule eau dont les habitants puissent faire usage est l'eau de pluie, qu'on recueille comme il est dit plus haut; et dans beaucoup d'autres pays, où l'eau potable ne manque pas, les indigènes ne font encore usage que de l'eau de pluie, parce qu'ils la considérent comme plus hygiénique et moins susceptible d'engendrer les maladies; et il est à remarquer que les moustiques sont extrêmement nombreux aux environs de ces réservoirs d'eau.

De plus, le rôle du moustique, dit-on (*Arch. méd. nav.*, t. XXX), explique la propagation de l'éléphancie : où le moustique n'existe pas, la maladie pas davantage; où le moustique est abondant, qu'il vienne un malade, et la maladie se multipliera. Ce qui se trouve en contradiction avec les faits, témoin l'exemple de la Barbade et de Ceylan.

En outre, si le moustique et la filaire donnaient vraiment naissance à toutes les maladies lymphatiques, on devrait au moins les rencontrer simultanément dans les mêmes pays; or, à Cayenne par exemple, l'éléphantiasis frappe un dixième de la population, tandis que l'hémato-chylurie, n'y a jamais été observée que quelques fois.

N'a-t-on pas voulu encore expliquer les faits d'hérédité par

l'intervention du moustique et de la filaire, en disant que les membres d'une même famille avaient les mêmes habitudes hygiéniques, qu'ils buvaient la même eau, et subissaient les atteintes des mêmes moustiques? Cette explication ne tient pas devant les faits, qui établissent d'abord que cette hérédité est assez rare et ensuite que tous les individus vivant absolument dans les mêmes conditions hygiéniques que les malades hémato-chyluriques, sont loin d'être tous atteints de l'affection, ce qui devrait pourtant être la règle, si l'explication était juste.

Enfin, pour en finir avec cette théorie parasitaire, je dirai qu'il est possible de comprendre l'hémato-chylurie, l'éléphantiasis, les alternatives et les coïncidences de chylurie, d'érysipèle, sans l'intervention du parasitisme.

N'est-il pas fréquent de voir l'éléphantiasis succéder à des poussées d'érysipèle et cela dans les pays où le parasitisme ne peut être en cause. M. le professeur Guès dit avoir vu en France deux cas de gonflement éléphantiasique ayant succédé à des érysipèles à répétition; et l'on se rend bien compte de la production de l'une par l'autre, les deux affections n'étant autre chose qu'une inflammation des éléments de la peau. Vouloir en un mot conclure de la présence de la filaire dans le sang et l'urine des malades chyluriques, à une relation de cause à effet, est une hypothèse qui n'est pas encore justifiée.

J'ai achevé l'exposé des nombreuses théories parasitaires et non parasitaires proposées pour expliquer l'hémato-chylurie; toutes les théories précédentes me paraissent trop exclusives et en exposant plus loin mon opinion sur cette question, je dirai que je considère comme multiples les causes capables de déterminer l'hémato-chylurie et les autres manifestations lymphatiques, auxquelles elle est si étroitement liée. Nous verrons en effet que sous des formes multiples, nous n'avons affaire qu'à un état morbide de l'appareil lymphatique.

Mais auparavant je vais exposer l'opinion de M. le professeur Guès et celle toute récente de M. le Dr Monvenoux sur cette question de l'hémato-chylurie.

M. le Dr Guès s'exprime ainsi : « Est-il vraiment impossible de comprendre l'hémato-chylurie sans parasite? Les notions que nous avons sur le diabète sucré, la glycosurie et l'albuminurie ne permettent-elles pas de considérer l'hématochylurie comme un trouble de nutrition (1)? »

L'hémato-chylurie provient d'un excès ou d'une modification de la graisse ou de l'albumine du sang, de la même façon que le diabète est dû à une augmentation de la quantité du sucre contenue dans le sang, et que l'albuminurie dépend d'un excès ou d'une modification de l'albumine de ce liquide. Et cet excès ou cette modification sont dus à un trouble fonctionnel, soit du foie, soit du pancréas, soit du système nerveux. Le sang charrie trop de graisse : et c'est ce qui explique l'existence de cette maladie dans les pays chauds, où la graisse est nuisible, où elle doit être éliminée, et où aussi le foie chargé de cette élimination est si souvent malade. Et il est également facile d'expliquer la cessation de ce trouble dans les pays froids, où la graisse est brûlée pour produire de la chaleur. L'intégrité des reins est d'ailleurs une preuve en faveur de cette manière d'envisager l'hémato-chylurie : une altération du système nerveux, régulateur de l'organisme, ne peut-elle pas occasionner l'altération du sang, d'où naît la pimélurie, de la même façon que naissent le diabète et l'albuminurie sans altération du rein, et uniquement à la suite de la piqûre du plancher du 4e ventricule?

« Cette manière de voir, dit M. Guès, semble préférable au parasitisme ; elle fait rentrer une maladie de l'urine dans la classe des diabètes, des affections générales, et ne la

(1) *Loc. cit.*

considère pas comme un accident dû à l'action d'un parasite sur notre organisme passif. »

Je n'ai pas la prétention de faire une critique étendue de cette théorie, émise par un de nos professeurs les plus éminents de nos écoles de médecine navale, je me bornerai à faire remarquer que cet « excès de graisse dans le sang » sur lequel M. Guès base sa théorie, est loin d'être admis par tous les observateurs. Il est vrai que c'est l'opinion de Cl. Bernard, Bouchardat et Robin dont l'autorité fait presque loi ; mais ne doit-on tenir aucun compte des analyses faites par de nombreux observateurs, et dont les résultats sont loin d'être favorables à l'existence de ce sang à « plasma lactescent » de Robin? Ainsi Rayer n'a rien trouvé de spécial dans le sang d'une saignée ; Bence-Jones a aussi trouvé le sérum normal, sans trace de chyle ou de graisse. Crevaux a également constaté que le sérum séparé du caillot par le repos, était normal et qu'au microscope le sang nonplus n'avait rien d'anormal. Moi-même, chez les deux malades dont j'ai pu examiner le sang, je n'ai pas vu que les caractères physiques de ce sang fussent différents de ceux que présente le sang normal. Il est vrai que l'examen chimique ni microscopique n'a pas été fait ; je ne parle que des caractères microscopiques.

Et même, en supposant démontré cet excès de graisse dans le sang, pour moi, une objection sérieuse à cette théorie, serait encore, il me semble, la suivante : Si l'état des urines graisseuses ou chyleuses est réellement dû à un excès de graisse dans le sang, pourquoi ce même aspect des urines ne se montre-t-il pas dans *tous* les cas où le sang présente cet excès de graisse, 1° *dans l'état physiologique :* quelques heures après le repas, chez les gros mangeurs, pendant la grossesse ; 2° *dans l'état pathologique :* Epilepsie (1), hystérie, phtisie, hépatite, rhumatisme, goutte, choléra, alcoolisme, leucocy-

(1) Monvenoux, *op. cit.*, t. 1, p. 50

tœmie, diabète; affections dans lesquelles on a noté, rarement, il est vrai, un état graisseux du sang, sans urines graisseuses concomitantes?

A côté de ces faits j'ajouterai que chez mes malades il ne m'a pas été donné d'observer quelques-uns des symptômes signalés par M. Guès, comme appartenant à la chylurie, au même titre qu'à l'albuminurie et au diabète, et sur lesquels il base l'analogie de ces trois affections.

Ainsi, sur les sept observations que je rapporte, le début de la chylurie par hématurie n'a pas été constaté une seule fois. La polyurie n'est mentionnée que chez un seul malade (obs. III) ; quant à la polyphagie, elle n'a pas été constatée : on peut même dire qu'il avait au contraire une diminution de la faim et de la quantité des urines. De même l'altération de la santé générale était assez marquée chez plusieurs malades contrairement à ce qui existe habituellement.

Cette théorie n'est donc pas en accord avec tous les phénomènes morbides observés; toutefois, l'opinion de M. Guès, qui fait de l'hémato-chylurie un trouble de nutrition, est plus que plausible; mais cela ne suffit pas à expliquer toutes les formes de la maladie et les diverses conditions au milieu desquelles elle prend naissance.

Aussi, cette bizarre maladie demande-t-elle de nouvelles recherches, et « peut-être, dit M. Guès, le microscope nous fait-il tourner le dos à la vérité ? »

J'arrive, enfin, à l'opinion du Dr Monvenoux (1) qui considère comme multiples les causes capables de déterminer la présence des matières grasses dans l'urine.

Il divise d'abord en deux groupes primordiaux les agents pathogéniques, suivant qu'ils sont ou non parasitaires.

1° *Lipurie parasitaire.* — Elle est due aux helminthes suivants : Bilharzia hœmatobia, filaria sanguinis hominis, très

(1) *Loc. cit.*

rares dans les pays tempérés ; mais dans les climats chauds sont presque toujours la cause déterminante. Dans ce cas on doit les trouver soit dans le sang ou les urines, et ce sont le chyle et la lymphe qui passent en nature dans quelques points de l'appareil urinaire, soit directement, soit par l'intermédiaire du système sanguin.

2° *Lipurie non parasitaire.* — Elle peut être due :

1° A des lésions rénales : néphrites diverses ; dégénérescences graisseuses ou sécrétions purulentes ;

2° Aux cystites purulentes ;

3° Aux uréthrites ;

4° A l'ouverture dans quelque point de l'appareil urinaire d'une collection purulente de voisinage, ou (on peut le supposer) d'une fistule stercorale.

5° Au mélange avec l'urine d'un sperme normal ou pathologique ;

6° A une hématurie quelconque ;

7° A un excès de matières grasses dans le sang, engendré soit :

a) Par alimentation graisseuse directe ou indirecte, (matières adipogènes) ;

b) Par altération des organes chargés de procéder, soit à l'émulsionnement, soit à l'assimilation de ces substances supposées introduites en quantité normale ;

c) Par défaut d'hématose, produisant une combustion incomplète ou partielle des matières grasses (insuffisance de la respiration, ralentissement de la circulation, etc., etc.) ;

d) Par une affection dyscrasique du sang (pyohémie, maladies infectieuses, etc.) ;

e) Par suite d'une communication anormale, mais non d'origine parasitaire, établie entre un lymphatique et un vaisseau sanguin ;

f) Par suite de la communication d'un vaisseau sanguin

avec un foyer purulent, surtout lorsqu'il s'agira de fractures compliquées de plaie ;

g) Par suite d'une plaie intéressant la moelle des os.

Dans ces cas, la graisse étant accumulée dans le sang, l'organisme mettra tous ses efforts à l'en expulser. Peut-être la viscosité de cette humeur favorisant son arrêt dans les capillaires rénaux, où par suite la pression sanguine est augmentée, détermine-t-elle le passage des fines molécules graisseuses à travers la paroi vasculaire et cette dernière, soumise à un travail inaccoutumé, s'irrite ou se déchire pour livrer alors une voie plus large aux principes gras ;

8° A une affection chyleuse ou lymphatique d'origne non parasitaire déterminant le passage de la lymphe dans l'urine, avec ou sans solution de continuité des vaisseaux.

9° A une cause inconnue qui permettrait le passage des éléments du lait dans l'urine ;

10° A une température organique excessive, capable de ramollir une partie de la graisse du corps, lui facilitant ainsi son passage à travers les parois vasculaires ;

11° A des calculs vésicaux.

Je crois que la plupart des cas de lipurie peuvent trouver leur explication pathologique dans les causes qui précèdent ; mais je ne puis admettre l'origine exclusivement parasitaire de la chylurie ; je ne puis admettre cette relation de cause à effet basée uniquement sur la présence du parasite dans le sang ou l'urine ; pour moi, il n'y a là, peut-être, qu'une coïncidence ; dans tous les cas, ce facteur, s'il doit entrer en ligne de compte, est assurément secondaire.

Voici maintenant comment nous envisageons la question, avec M. le Dr A. Corre, qui a bien voulu nous communiquer ses notes et nous permettre de publier les idées qu'il professe sur la question des lymphoses, avant l'apparition du travail qu'il prépare sur le sujet. Je dois aussi à M. A. Calmette, aide-médecin de la marine, d'avoir pu compléter ma connaissance des idées du Dr Corre, en raison des renseignements qu'il a bien voulu me fournir : je l'en remercie sincèrement.

L'état de la question serait donc le suivant d'après le Dr Corre :

D'abord la dénomination générique de *lymphoses*, sous laquelle on a englobé jusqu'ici les diverses manifestations lymphatiques des pays chauds est à rejeter, car cette expression trop analogue à tuberculose, etc., semble faire entendre un processus néoplasique qui n'existe pas, ou du moins qui n'existe que pour l'une d'entr'elles, l'éléphantiasis. Toutes les affections dans lesquelles ce processus néoplasique n'existe pas, doivent plutôt être groupées sous un titre unique et isolé de l'éléphantiasis, qui est leur aboutissant. En somme, sous ces formes multiples on n'a affaire qu'à un état morbide de l'appareil lymphatique, caractérisé tantôt par des coagulations, des dilatations (varices lymphatiques), des lymphorrhagies, tantôt par des engorgements ou des inflammations des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, qui se produisent sur les membres et aux organes génitaux externes particulièrement (testicule, scrotum, grandes lèvres, seins).

Toutes ces manifestations de même ordre, le Dr Corre les considère comme des expressions multiples d'un même tout générique, qu'il désigne sous le nom de *Lymphatexie endémique*.

La dominante est (selon lui) un état constitutionnel, dérivant d'actions climatériques et idiosyncrasiques. Cette influence constitutionnelle est évidente, quand on réfléchit

à ce fait, que la maladie ne frappe guère que les créoles blancs, de couleur, et les noirs à un moindre degré. En Chine, elle ne frappe que les chinois. L'européen n'est atteint que lorsqu'il s'est créolisé, en quelque sorte, par un long séjour en pays chauds. On voit aussi que les classes aisées sont presque toujours indemnes, que les enfants ne sont que très exceptionnellement atteints.

Mais à côté de cette influence constitutionnelle, il y en a une autre et qui est considérable, c'est l'influence malarienne, admise par les médecins brésiliens. Combien n'observe-t-on pas en pays exotique de ces lymphangites à répétition qui alternent avec des accès intermittents, ou qui leur succèdent? Toutefois, cette relation du paludisme avec la lymphatexie ne doit pas être exagérée dans le sens des médecins brésiliens. La preuve en est que si le sulfate de quinine réussit parfois dans certaines manifestations lymphangitiques aiguës, il échoue *très souvent;* et d'autre part Mazaé-Azéma, de la Réunion, a fait observer qu'en pays paludéen, l'imprégnation palustre est rapide chez l'étranger arrivant, tandis que la période préparatoire de la lymphangite endémique est très longue. La relation de paludisme à lymphatexie existe donc, mais il n'y faut pas voir *absolument* une relation de cause à effet. Ne pourrait-on pas dire plutôt, comme le pense M. A. Calmette, qu'il n'y a guère là qu'une juxtaposition, une *juxta infection*, qui imprime à la lymphatexie quelques-uns des attributs du paludisme, l'intermittence par exemple? ou bien l'intoxication paludéenne ne prépare-t-elle pas le terrain en affaiblissant certains organes? Or, dans les pays chauds, le système lymphatique est déjà affaibli; il est donc naturel qu'il soit prédisposé à subir les atteintes de la lymphatexie.

Enfin, à côté de cet état constitutionnel et du paludisme, il faut placer le parasitisme, qui n'intervient que comme élément occasionnel, accidentel, mais fréquent, exerçant surtout une action sur la modalité de l'expression patholo-

gique. Ce n'est qu'un facteur secondaire, un irritant, multipliant les éclats de lymphangite, parce qu'il est fort répandu, mais n'y donnant point lieu par lui-même. Il lui faut une préparante, qui est justement le *principal* dans la maladie. Pour nous, le distome de Bilharz et la filaire de Wucherer ne sont pas plus caractérisques de l'hémato-chylurie que ne le sont les anguillules trouvées dans les déjections des malades atteints de diarrhées de Cochinchine ou endémiques. Toutefois la présence de la filaire dans le sang et dans l'urine n'est pas douteuse, quoique rare; mais partir de ce fait, quelque positif qu'il soit, pour donner aux parasites observés le rôle exclusivement prépondérant dans la pathogénie de l'hémato-chylurie, nous paraît assurément exagéré et prématuré; et comme le dit M. le professeur Guès, c'est pousser à l'extrême les théories parasitaires, comme si l'on se contentait du proverbe : « Si ce n'est vrai, c'est au moins bien trouvé. »

Nous avons vu que le Dr Manson admet l'origine exclusivement parasitaire des diverses manifestations lymphatiques; mais la filaire ou ses embryons, de l'aveu du Dr Manson lui-même, n'agit que *mécaniquement*, par obstruction d'un vaisseau ou d'un département lymphatique. S'il en est ainsi, on peut comprendre qu'un obstacle mécanique quelconque, d'ordre physique, puisse produire le même résultat que la filaire et donner lieu à des manifestations lymphatiques par stase de la lymphe.

De plus, la question de l'unité du parasite est loin d'être résolue; on en a décrit plusieurs espèces complétement différentes : ce qui en exclut la *spécificité* si je puis dire.

Voici d'aillleurs le schéma de ce système :

LYMPHATEXIE ENDÉMIQUE

ÉTAT CONSTITUTIONNEL + IMPALUDATION + PARASITISME

(Né d'influences climatériques et et idiosyncrasiques.)

FORMES pouvant exister simultanément, se remplacer les unes par les autres, etc :

Dilatations lymphatiques.	Thromboses et œdèmes lymphatiques.	Flux lymphatique (chylurie, etc.)	Lymphangites de formes diverses.

Aboutissant à une maladie néoplasique : L'ÉLÉPHANTIASIS.

Vu bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

Dr LAYET.

Vu :
Pour le Doyen en congé :

Le Professeur délégué,

MOUSSOUS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 6 mai 1886.

Le Recteur de l'Académie,

H. OUVRÉ.

Bordeaux. — Impr. O.-L. FAVRAUD, rue Porte-Dijeaux, 91.